

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 94

Exclusion et atrophie de certains reins tuberculeux

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Décembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand GIRARD

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 9 Avril à CASTILLON-SAVES (Gers)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

**EXCLUSION ET ATROPHIE
DE CERTAINS REINS TUBERCULEUX**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Exclusion et atrophie
de
certains reins tuberculeux

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Décembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand GIRARD

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 9 Avril à CASTILLON-SAVES (Gers)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
	PAVIOT
Cliniques chirurgicales	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	VORON
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILIARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	COLLET
Clinique des maladies des voies urinaires	GAYET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVE-JOSSERAND
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	COURMONT
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	FLORENCE
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	MANCEAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie externe	LERICHE
Pathologie interne	FROMENT
Pathologie et Thérapeutique générales	CADE
Anatomie pathologique	FAVRÉ
Chirurgie opératoire	FATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	Etienne MARTIN
Hygiène	X.
Thérapeutique	SAVY
Pharmacie et Pharmacologie	LEULIER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie M. CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	NOEL	ROCHET (Ph.)	CHAMBON
ROCHAIX	DUMAS	WERTHEIMER	CIBERT
RHENTER	DUFOURT	GATE	EPARVIER
MAZEL	DEVIC	BERNHEIM	GUILLEMINET
SANTY	GABRIELLE	DECHAUME	MORENAS
CHALIER (André)	MARTIN (Joseph)	POLLOSSON	REBATTU (Ch.)
CHALIER (Joseph)			

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. GAYET, président ; THEVENOT LÉON, assesseur ;

ROCHET et CIBERT, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MES GRANDS-PARENTS

A MA MÈRE

A MON PÈRE

Ce modeste travail n'est qu'un bien faible hommage d'affection et de reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils ont bien voulu s'imposer et qu'ils ont toujours su accepter en silence.

A MA FEMME

A MON COUSIN LE DOCTEUR ISMAEL GIRARD

Interne des Hôpitaux

Lauréat de la Faculté

Diplômé d'Hydrologie et de Climatologie

A TOUS LES MIENS

A MES BONS AMIS DE TOUJOURS

LES DOCTEURS J. REILLES ET F. BARBELANNE

A MES AMIS ET CAMARADES

DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAYET

Professeur de Clinique urologique

Chirurgien des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Il nous a fait le grand honneur d'accepter d'être notre juge. Il nous a initié à l'Urologie, qu'il nous a fait aimer grâce à son enseignement attachant. Il nous a toujours réservé le meilleur accueil dans son service de l'Hôpital de l'Antiquaille. Nous sommes très fier de compter parmi ses élèves et nous le prions d'accepter ce travail comme un témoignage de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON THEVENOT

Il nous a inspiré le sujet de ce travail et ne nous a jamais ménagé ni son temps, ni ses conseils, nous réservant toujours le meilleur accueil.

Qu'il veuille bien croire à toute notre reconnaissance.

A NOS JUGES

A NOS PREMIERS MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE TOULOUSE

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE LYON

A NOS MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Avant-propos

L'idée première de ce travail nous a été suggérée par M. le Professeur agrégé L. Thevenot à l'occasion d'une malade dont il a publié l'observation dans le *Bulletin de la Société des Sciences Médicales*. Qu'il nous soit permis ici de le remercier vivement d'avoir bien voulu nous confier ce travail et de nous avoir prodigué ses sages conseils.

Qu'il nous soit également permis de remercier MM. les Docteurs Rafin, Perrin et Phelip pour l'accueil plus qu'aimable qu'il nous ont toujours réservé.

EXCLUSION ET ATROPHIE DE CERTAINS REINS TUBERCULEUX

Introduction

Parfois, au cours de l'évolution d'un tuberculose rénale, le plus souvent ignorée, se produit un processus, semblant évoluer vers la guérison, connu sous le nom d'exclusion et d'atrophie du rein bacillaire.

Cette exclusion naturelle peut se définir de la façon suivante : C'est un processus anatomo-pathologique consistant dans l'interruption de la perméabilité du canal urétéral.

De telle façon qu'un rein, ou plus généralement une glande quelconque, malade et devenu un danger constant d'infection et de généralisation se trouve exclu, c'est-à-dire isolé du reste de l'organisme.

Mais de cette interruption de perméabilité du canal excréteur de la glande résulte une modification, assez lente, mais qui n'en est pas moins remarquable, c'est l'atrophie progressive du rein exclu.

D'ailleurs, comme nous le verrons plus loin, cette atrophie a été obtenue expérimentalement par simple ligature de l'uretère.

Mais ce qu'il y a de plus remarquable c'est que cette

exclusion provoque une sorte d'autonéphrectomie ou néphrectomie naturelle du rein tuberculeux par dégénérescence scléreuse et fonte caséuse. Car lorsqu'on ouvre un de ces reins on est frappé du degré de cicatrisation des lésions bacillaires et du peu de virulence du caséum que l'on peut encore trouver dans les cavernes tuberculeuses.

C'est pour cela que certains auteurs ont pu croire pendant longtemps à la bénignité de cette forme de la bacilliose rénale.

En parlant de la tuberculose massive du rein, Legeu la considère comme une lésion ultime, mais qui peut conduire à la guérison.

Rafin écrivait il y a seulement une vingtaine d'années : « L'exclusion spontanée du rein tuberculeux est un procédé de guérison analogue sinon aussi parfait que l'intervention chirurgicale, c'est une néphrectomie spontanée ».

André conclut dans sa thèse : La guérison de la tuberculose rénale n'est possible que par l'oblitération urétérale. Aujourd'hui, on s'élève contre cette tendance trop optimiste car de nombreuses publications ont permis de montrer qu'il n'est pas sans danger de laisser dans l'organisme cette masse caséuse soi-disant éteinte.

Les conclusions de Heitz-Boyer et Léon Bernard, au Congrès d'Urologie de 1913, et ensuite les communications de Pasteau ont suscité des recherches qui ont permis de montrer les méfaits que peut entraîner la tuberculose fermée.

Mais il ne faut pas oublier qu'il y a cependant quel-

ques cas où les lésions tuberculeuses ont parfaitement guéri. Malheureusement, il est très difficile de les diagnostiquer avec précision, et ce sont, en général, des trouvailles d'autopsie ou bien ce n'est seulement lorsqu'on a enlevé ces reins exclus et atrophiés que l'on se rend compte de la cicatrisation complète des lésions bacillaires.

La symptomatologie de ces reins exclus et atrophiés est d'ailleurs assez restreinte, car ce qui manque surtout ce sont les symptômes locaux et surtout la douleur.

On trouve un peu de pollakiurie, des hématuries parfois, de la cystite. Le rein n'est ni palpable ni douloureux, en somme peu de signes de bacillose rénale et le médecin ou le chirurgien appelé au chevet de ces malades, aura, s'il ne fait pas un examen méthodique et complet, tendance à considérer le malade comme un neurasthénique ou un malade imaginaire.

De fait, on est en droit de se demander si l'on ne passe pas souvent à côté du diagnostic et si ces cas d'exclusion et d'atrophie de reins tuberculeux ne sont pas plus fréquents que ne le laisserait supposer la littérature médicale.

Après avoir donné un aperçu succinct de la question depuis la découverte du bacille de Koch, nous nous efforcerons de mettre en lumière les lésions anatomo-pathologiques que nous trouverons sur ces reins exclus et atrophiés.

Dans un deuxième chapitre, nous nous efforcerons d'expliquer ces faits en recherchant l'étiologie et la pathogénie.

Quant aux manifestations cliniques, nous cherchons de les mettre en relief le plus possible car il est essentiel de faire un diagnostic précoce pour pouvoir mettre le malade à l'abri de complications ultérieures.

Nous consacrerons quelques lignes au diagnostic différentiel.

Enfin, nous terminerons notre étude en passant rapidement sur le pronostic et le traitement.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Depuis la mémorable découverte du bacille de la tuberculose par Robert Koch, en 1881, les auteurs qui se sont occupés de tuberculose rénale ont été frappés par l'évolution particulière d'un certain nombre de reins tuberculeux.

En effet, après s'être exclus, par abolition de la perméabilité du canal urétéral, certains reins tuberculeux voient leur substance noble disparaître, s'atrophient progressivement et on voit les lésions de bacillose évoluer soit vers l'enkystement fibreux, le fait est d'ailleurs assez rare, soit plutôt vers l'infiltration et la caséification.

Dès 1882, Tuffier rapporte dans les *Archives Générales de Médecine*, deux observations de tuberculose rénale massive où l'on retrouve la guérison de lésions tuberculeuses par exclusion et atrophie du rein après oblitération du canal excréteur.

Hallé, en 1887, dans sa thèse sur les urétérites et les

pyélites n'envisage pas l'oblitération de l'uretère, coïncidant avec une tuberculose du rein. On trouve simplement à propos d'un diagnostic différentiel, ces quelques mots : « Un seul cas pourrait nous embarrasser : nous avons vu chez un tuberculeux un rein transformé en kyste caséeux avec oblitération de l'uretère ».

Pousson a fait une place, dans sa classification, à la tuberculose caverneuse isolée des voies excrétrices.

Kœnig et Pellslenden décrivent une forme de tuberculose solitaire du rein évoluant vers la caverne fermée.

Plus près de nous, M. le Professeur Gayet, en 1904, rapporte un cas d'autopsie faite sur un malade du service de Jaboulay et où le rein s'était transformé en un petit bloc crétacé, l'uretère étant oblitéré par un processus d'urétérite fibreuse.

Enfin, M. Rafin, en 1912, a fait dessiner grandeur naturelle, dans l'*Encyclopédie Française d'Urologie*, deux petits reins exclus et atrophies.

L'un atteignant tout juste 50 grammes, avec des lésions caverneuses et granuleuses, celles-ci étant nettement en régression.

L'autre, légèrement plus gros, la transformation caverneuse étant complète mais étant toutefois en régression atrophique.

Nous avons constaté des faits semblables dans les quelques observations que nous avons l'honneur de rapporter.

Observations

OBSERVATION I

(Résumé)

(BONNEAU. *Société Anatomique*, mai 1899)

Pas d'antécédents héréditaires. Pas de maladies antérieures.

Actuellement, arthrite fongueuse taso-métatarsienne droite. Etat général bon. Respiration rude dans la fosse sus-épineuse gauche. Urines normales, sans pu ni albumine.

4 mai. — Amputation de Chopart. Vomissements. Température 37°.

6 mai. — Vomissements. Température 38°. Pas de diminution de la quantité des urines. Couche de mucus strié de sang au fond de l'urinal. Coma. Mort.

Autopsie. — Rein droit oblitéré, nettement diminué de volume. A la coupe, destruction de la substance rénale réduite à une mince coque de substance corticale.

La substance médullaire est complètement détruite et remplacée par des masses caséuses, de consistance analogue à celle du mastic. Nombreux bacilles de Koch.

Urètre légèrement augmenté de volume et complètement imperméable. A la coupe, il est complètement oblitéré par de la matière caséuse dans sa partie supérieure, le bassinnet en est également rempli.

Rein gauche sain, mais hypertrophié. Vessie recouverte d'un dépôt pseudo-membraneux. Quelques tubercules crus au sommet gauche.

OBSERVATION II

(Thèse de PAGÈS)

A. R., 43 ans, cultivateur, envoyé par le Docteur Fontanille, salle Saint-Pierre, n° 17, entre à l'hôpital le 12 novembre 1907.

A. H. : Mère morte probablement brightique. Père vivant et bien portant.

A. P. : Pleurésie à 17 ans. A 25, début d'une affection osseuse de la hanche droite caractérisée par la gêne des mouvements, de claudication, un abcès qui se serait ensuite ouvert et aurait nécessité une intervention. La guérison du malade s'est faite en 17 mois, après l'expulsion d'une esquille.

Etylisme très net, ayant donné symptômes gastriques.

Pas de coliques néphrétiques. Le malade n'a jamais expulsé de sable ou de graviers. Blennorragie il y a 13 ans ayant duré 18 mois et s'étant accompagnée d'hématuries et d'orchite double.

Début de l'affection. — C'est à cette blennorragie que le malade fait remonter le début de son affection.

Les mictions étaient devenues douloureuses, impérieuses, s'accompagnant d'hématurie terminale. Le traitement antiblennorragique a amélioré cet état, mais le malade ayant repris ses occupations, les mêmes phénomènes ont reparu et empiré.

Il y a un mois, sans cause appréciable, hématurie ayant duré 4 ou 5 heures, d'une valeur d'un demi-litre, et qui s'est reproduite 48 heures après.

Etat actuel. — Mictions : le jour, 10 à 15 ; la nuit, 10 à 15 également. S'accompagnent de douleurs d'intensité variable.

Urine : Franchement trouble, de réaction acide, renfermant un disque moyen d'albumine. Sucre : 0.

Examen cystobactériologique.— a) Examen direct : très nombreux globules blancs, dont quelques-uns en amas. Pas de bacilles de Koch. Coccis.

Cultures donnant du staphylocoque.

Inoculation positive.

Vessie : capacité vésicale, 100 grammes.

Les reins ne sont pas perceptibles.

Testicules, épidydimes et cordon : Le testicule droit est induré, augmenté de volume, atteint les dimensions d'un œuf mais a conservé sa forme générale.

L'épidydimite droite présente deux noyaux indurés, l'un à la tête, l'autre à la queue, reliés par un point de tissu normal.

A gauche on note une induration totale de l'épidydimite.

Le canal déférent est normal.

Etat général : Assez bon. Poids 70 kgs.

Pas d'amaigrissement. Rien au cœur ni aux poumons.

Cystoscopie et cathétérisme urétéral. — L'orifice urétéral droit paraît un peu dilaté. Le gauche a ses bords d'aspect un peu irrégulier.

A droite, la sonde enfoncée de 3 ou 4 centimètres donne d'abord de l'urine jaune ambrée limpide renfermant quelques globules rouges et de rares globules blancs. Une deuxième prise renferme de nombreuses cellules épithéliales, quelques leucocytes isolés et d'autres assemblés de manière à former de petits amas. Une troisième prise renferme enfin de rares globules blancs, de rares hématies et cependant un peu d'albumine.

La prise pour l'inoculation est recueillie après 15 gr. d'écoulement.

A gauche, la sonde pénètre simplement de 5 mm., mais elle bute et ne peut cheminer davantage.

L'inoculation de l'urine droite est négative.

9 janvier 1908. — Cathétérisme urétéral. Même résultat et même impossibilité de cathétérisme de l'uretère gauche.

14 janvier 1908. — Intervention. Néphrectomie lombaire sous-capsulaire gauche.

Le rein enlevé est un rein atrophié rétracté qui pèse 35 grammes.

A la coupe, la substance rénale a complètement disparu, faisant place à un tissu de dégénérescence fibrolipomateux et des cavernes remplies de caséum.

L'orifice de l'uretère a disparu, ce conduit étant probablement obstrué par sclérose.

Le pus inoculé au cobaye lui a donné la tuberculose.

25 janvier 1908. — Suites simples.

1^{er} mars 1908. — Malade quitte l'hôpital.

23 mars 1909. — Etat général : très bon. Poids : 74 kgs 900. Mictions : 7 à 8 la nuit, 10 le jour. Douleur parfois assez vive.

Testicules : droit a diminué, gauche augmenté.

La plaie s'est fermée en avril 1908. Elle s'est rouverte toutefois en juillet 1908 puis s'est fermée définitivement.

Urine limpide. Albumine : 0,20 centigr. par litre.

Cytologie: hématies et leucocytes, ceux-ci plus nombreux.

Inoculation positive.

Le malade fait peut-être un peu de néphrite de l'autre côté.

OBSERVATION III

(Thèse de PAGÈS)

Mme V..., Marthe, 35 ans, couturière, envoyée par le Docteur Reverdy.

Deux enfants vivants et bien portants.

Début de l'affection actuelle. En 1908, violentes douleurs dans l'hypocondre droit. En septembre, sciatique de la cuisse droite dont elle souffre toujours.

Etat actuel : Malade très amaigrie, cachexie extrême, facies pâle. Température à l'entrée : 37°3. Pouls : 120.

Urines : Rien de particulier. Jamais de sang, jamais de gravier.

Grosse tuméfaction, fluctuante, douloureuse à la pression dans la région iliaque et descendant au-dessous de l'arcade crurale.

Le membre inférieur est en flexion de la cuisse sur le bassin et en légère abduction, comme dans le psôitis. Les mouvements tendant à corriger cette position vicieuse sont très douloureux.

Le foie est gros, on sent son rebord tranchant au niveau de la ligne ombilicale.

Pas de modifications de la colonne vertébrale.

Devant l'indécision où l'on se trouve, entre un abcès chaud et un abcès froid (la malade souffrant beaucoup, on ne peut l'examiner convenablement, surtout au point de vue colonne vertébrale), on fait une ponction qui ramène du pus fétide. Dans ces conditions, on débriide rapidement et largement la paie purulente.

20 novembre. — Œdème des deux jambes. A droite, il n'occupe que le pied, il est mou. A gauche, l'œdème remonte jusqu'à la cuisse, il est dur, plus prononcé et s'accompagne de douleurs dans le mollet, il s'agit d'une phlébite. On met le membre inférieur gauche en gouttière.

23 novembre. — L'œdème remonte jusqu'à la racine de la cuisse.

18 janvier. — L'état général s'étant un peu amélioré, un examen plus complet est possible. Le rein droit étant assez volumineux et les urines étant presque limpides (pas de globules blancs, quelques globules rouges, s'expliquant par un léger traumatisme du méat), on pose l'hypothèse d'une pyonéphrose fermée. Le rein gauche est parfaitement accessible, non douloureux et de volume normal.

La plaie suppure abondamment ; en avant, on sent une masse qui doit être le rein.

Pour vérifier l'hypothèse, on se propose de cathétériser l'uretère droit.

Cystoscopie. — Orifice urétéral droit introuvable, bien que la zone soit normale. L'orifice urétéral gauche est très visible. A ce niveau, on voit à plusieurs reprises des éjaculations claires.

Séparation endo-vésicale. Le rein droit ne donne pas une goutte d'urine. A gauche, éjaculations normales.

L'uretère, très étroit, a dû être dilaté aux Beniques.

20 janvier. — Néphrectomie droite extra-capsulaire. Le rein apparaît petit et lobulé. On pince le pédicule et on enlève l'organe.

Examen de la pièce. — Rein lobulé, plus petit que normalement : Poids : 50 grammes ; longueur : 5 cm.

Mince coque scléreuse, plus de tissu rénal sain. Le rein est composé d'un certain nombre de cavernules grosses comme de petites noisettes, remplies de pus.

Le pôle inférieur est occupé par une caverne plus grande. Le bassin est manifestement dilaté.

Examen bactériologique du pus rénal. — Pas de bacille de Koch.

29 janvier. — La malade va bien.

OBSERVATION IV

(Due à l'amabilité de M. le Docteur RAFIN)

Tuberculose rénale gauche fermée à forme pyonéphrotique. Néphrectomie lombaire. Guérison.

Mlle C... Jeanne, adressée par le Docteur Thevenon (Saint-Chamond), entre à l'hôpital Saint-Joseph, salle Sainte-Marie, n° 5, le 17 avril 1908.

Antécédents généraux. — Mère morte à 48 ans de

cancer de l'estomac ; père mort de bacillose pulmonaire ; une sœur morte à l'âge de 12 ans de lésions cardiaques compliquant un rhumatisme ; un frère mort à 32 ans probablement de tuberculose pulmonaire ; deux frères vivants et bien portants.

Personnellement, menstruation régulière depuis l'âge de 14 ans.

Antécédents spéciaux. — Il y a 6 ans, phénomènes de cystite (pollakiurie, pyurie et hématurie) qui durèrent environ un an. Jamais de manifestation lithiasique.

Début de l'affection actuelle. — Depuis la fin du mois de décembre 1907, la malade ressent des douleurs dans les cuisses, plus prononcées cependant à droite, gênant considérablement la marche, et qui ont pu, à un certain moment, en imposer pour une sciatique. Les derniers jours du mois de février 1908 apparaît une douleur au niveau de la région lombaire, à droite de la colonne vertébrale, qui se juge bientôt par une tuméfaction se produisant à ce niveau, et c'est ce qui amène la malade.

Etat actuel. — A l'examen on note : une tuméfaction très apparente et assez étendue occupant, dans le sens vertical, l'espace compris entre les apophyses transverses et l'épine iliaque antéro-supérieure. La pression est un peu douloureuse ; à la palpation, on constate de la fluctuation qui se propage de la masse lombaire à la fosse iliaque par le triangle J.-L. Petit : c'est une collection froide donnant l'impression d'un abcès ossifluent.

La colonne vertébrale n'est ni déviée, ni douloureuse. Les mouvements des membres inférieurs sont un peu gênés,

Mictions. — Cinq ou six fois le jour et la nuit ; un peu de douleur.

Vessie. — Capacité vésicale : 100 gr.

Urine. — Assez limpide, sans albumine.

Inoculation négative.

Examen cytologique (Frayse) : après centrifugation, nombreux globules blancs isolés et en amas.

Quelques globules rouges.

Séparation des urines. — En 11 minutes, le rein gauche fournit 3 cc. d'urine parfaitement limpide ; le rein droit pas une goutte.

Cystoscopie. — L'orifice urétral gauche est normal et on ne juge pas nécessaire de le cathétériser ; on ne peut pas cathétériser le droit (malade).

Examen cytologique de l'urine gauche (Frayse) : globules blancs assez nombreux.

Quelques hématies.

Cellules épithéliales et cristaux.

Inoculation négative.

Dosage de l'urée. — Urine gauche : 23 gr. 24 par litre.

22 avril 1908. — Néphrectomie lombaire gauche sous-capsulaire.

Les lésions de périnéphrite sont très intenses : l'incision des couches superficielles donne issue à du pus verdâtre dont l'inoculation est positive.

La capsule graisseuse, intacte en certains points, est envahie par la sclérose en d'autres points.

Le rein bosselé, lobulé, a un aspect blanchâtre. A la coupe, on le trouve constitué par une mince coque circonscrivant des loges, remplies les unes de pus tuberculeux, les autres de caséum. Toute la surface est parsemée de granulations. Le bassinet présente de la dégénérescence fibro-lipomateuse. Les éléments du pédicule ont complètement disparu : il est impossible de trouver l'orifice de l'uretère.

OBSERVATION V

(PAVIOT et DELACHANAL. *Revue de Médecine*, 1910)

P... Guillaume, 42 ans, tulliste, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Irénée, le 10 mars 1909.

Dix frères ou sœurs morts entre 10 et 38 ans, un tuberculeux, un cardiaque. Marié sans enfants. Femme bien portante.

Pas de maladie avant 20 ans. Refusé au service militaire pour tuberculose génitale. A 27 ans, séjour à l'hôpital de la Croix-Rousse pour tuberculose testiculaire, pas d'opération.

Depuis 15 ans l'état se maintient, mêmes troubles avec mictions fréquentes ; pas de douleurs à la miction.

Il y a un an, vomissements, céphalée, insomnie.

Il y a deux mois, aggravation, vomissements alimentaires, céphalée frontale continue, œdème des membres inférieurs ; enfin, il y a trois semaines, dyspnée intense.

A l'entrée, malade amaigri, œdème des jambes marqué.

Au cœur, voussure de la région précordiale, bruit de flottement péricardique. Pouls tendu, pas de dyspnée.

Foie volumineux, non douloureux. Pas de matité splénique.

Palpation abdominale ou lombaire non douloureuse.

Toucher rectal : prostate dure, lisse, développée au lobe gauche, pas de nodosités sur elles, ni sur les vésicules ; légère douleur à la pression sur la prostate.

Testicule gauche : noyau induré au niveau de la tête de l'épididyme, épididyme droit quelques noyaux durs.

Urines troubles, mucus abondant, gélatineux, contenant des cylindres hématiques. L'urine est pâle, avec disque d'albumine.

Réflexes rotuliens normaux. Les pupilles réagissent.

Autopsie 21 mars.

Poumon droit : anthracose marquée, engouement, spame rosée.

Poumon gauche : cicatrice au sommet, engouement.

Péricarde adhérent, symphyse récente.

Cœur énorme : poids 900 grammes. Pas de lésions officielles.

Le rein droit est transformé complètement en cinq géodes à continu mastic séparées par de minces cloisons de substance rénale.

Rein gauche hypertrophié. Capsule adhérente, substance corticale granuleuse.

Les uretères sont dilatés. Uretère gauche facile à cathétériser jusque dans la vessie et n'offre pas de lésions ni dans sa paroi, ni dans sa muqueuse.

L'uretère droit est très induré et oblitéré dans sa moitié inférieure et l'on ne peut passer ni par la vessie, ni par une incision faite au-dessous de l'oblitération. D'ailleurs dans sa partie perméable, sa lumière est occupée par un contenu mastic et de distance en distance on est arrêté. On s'assure par des coups de ciseaux donnés en travers que des oblitérations se montrent jusqu'au niveau du bassinnet, qui est épaissi, lardacé, adhérent à la graisse qui l'entoure. En allant avec précaution et à coups de ciseaux, on s'aperçoit que toute lumière a disparu du bassinnet droit.

La vessie donne la sensation d'un sac de noix ; elle est épaissie, à logettes, avec concrétions calcaires dans la portion prostatique de l'urètre.

La prostate renferme deux énormes calculs.

Testicules : A droite, vaginale non symphysée. Vers la queue de l'épididyme, noyaux fibreux sans caséum ; la tête est moins fibreuse, elle renferme une collection encore liquide. A gauche, adhérences œdémateuses. Cicatrice blanche sur le testicule.

Foie gros. Rate volumineuse et ferme.

A l'estomac, pas d'altérations.

OBSERVATION VI
(LEVY, *Lyon Médical*, 1923)

Mme F..., 44 ans, entre à la Clinique Necker le 17 mars 1913, pour des douleurs vésicales avec pollakiurie.

Réglée à 11 ans, toujours bien réglée depuis. Pas d'enfant. N'a jamais été malade. Au mois de mai 1912, elle remarqua qu'elle avait des pertes blanches abondantes. Un matin, après avoir uriné, elle ressentit des douleurs à la vessie, douleurs cessant rapidement après la miction, mais reparaissant à la miction suivante. Pollakiurie.

Elle consulte un médecin, qui lui fait des instillations de nitrate d'argent dans la vessie ; son état n'est pas amélioré. Les mictions deviennent de plus en plus fréquentes et de plus en plus vives.

En juillet, elle vient à la consultation de Necker. Elle urinait alors tous les quarts d'heure, mictions douloureuses avec douleurs vésicales avant, pendant et après les mictions.

Les urines étaient troubles, mais d'abondance normale.

Elle rentre dans le service en août. On lui fait des instillations d'huile goménolée. Elle resta un mois sans qu'on put constater une amélioration notable dans son état et elle sortit sur sa demande.

Dans le courant de l'hiver, elle est prise de douleurs vésicales atroces, durant quatre ou cinq heures et très fréquentes : jusqu'à deux fois par jour. Pendant ces crises, elle reste couchée, avec un bassin sous elle, pour lui permettre d'uriner aussi souvent que possible, ne laissant échapper que quelques gouttes chaque fois. Mais après chaque crise, elle urine abondamment et fréquemment : en tout, plus d'un litre par jour.

Ces crises ne sont jamais survenues la nuit ; elle

prend des lavements laudanisés et s'applique des compresses chaudes.

Ces crises se répètent pendant trois mois. Il y a un mois environ, elles ont cessé, s'espaçant et s'atténuant peu à peu.

Etat actuel : La malade souffre toujours de la vessie d'une façon à peu près continuelle, elle urine tous les quarts d'heure. Les urines sont troubles et d'un jaune sale. Les reins ne sont pas perceptibles à la palpation. La malade est bien réglée : le toucher vaginal montre un utérus normal, rien aux annexes. La vessie est douloureuse au toucher vaginal. Constipation opiniâtre.

Examen cystoscopique : capacité nulle. Impossible de faire aucun examen. On ne voit que la paroi très rouge et recouverte de débris purulents. Les orifices urétéraux ne peuvent être découverts.

Radiographie : Au niveau du rein gauche on voit une tache noire irrégulière, mesurant 6 cm. de hauteur et 3 cm. 5 de largeur maxima. Il est probable qu'il s'agit d'un rein mastic très petit, atrophie.

31 mars. — Poids	66 kg. 500
N.	0 gr. 199
K.	0 gr. 090
Albumine.	0 gr. 400

La malade a eu trois crises vésicales, mais moins longues et moins fortes, pendant les premiers jours d'avril.

Le 7 avril, capacité 25 cc.

Le 14 avril, capacité 15 cc.

Le 17 avril, capacité 10 cc.

On décide alors d'intervenir, la constante étant favorable et la radiographie montrant un rein gauche opaque probablement caséeux.

Opération le 18 avril 1913, par M. Papin. Incision lombaire gauche. Les plans musculaires étant sectionnés, on tombe sur une masse graisseuse considérable, au milieu de laquelle on a peine à trouver un rein petit et bosselé

qui répond exactement à la radiographie. L'uretère transformé en cordon dur est coupé après ligature. La section et la ligature du pédicule s'opèrent facilement sans incidents. Fermeture de la plaie. Suites opératoires normales.

Examen de la pièce : Le rein mesure à peu près le tiers du volume d'un rein normal : il est formé par quatre bosselures dont les deux moyennes sont plus volumineuses.

A la coupe, on voit que les deux bosselures moyennes répondent à deux loges remplies de matière semblable à du mastic ; les bosselures extrêmes répondent aux deux pôles bourrés de poches fermées plus petites. L'uretère est transformé ainsi que les calices en cordon fibreux, toutes les poches sont complètement exclues. Le sinus du rein est rempli d'une masse graisseuse.

OBSERVATION VII

V..., Antoine, soldat, 30 ans.

Entré à l'hôpital Saint-Pothin le 31 juillet 1916. Retour le 12 octobre 1916 et le 15 janvier 1917.

On ne connaît rien au point de vue de ses antécédents héréditaires et personnels.

Il arrive à l'hôpital avec des urines troubles.

De la pollakiurie : 5 mictions pendant la nuit et il urine environ toutes les heures le jour.

L'uretère est libre à l'explorateur n° 18, mais au retour on trouve deux ou trois rugosités périnéales.

La prostate n'est pas augmentée de volume, elle présente un noyau de la grosseur d'un gros pois.

Les vésicules séminales sont perceptibles à droite, mais pas à gauche.

Organes génitaux externes. — On trouve plusieurs

noyaux à l'épididyme droit, dont un assez volumineux à la queue.

Un petit noyau à la tête de l'épididyme gauche.

Les reins ne sont ni perceptibles, ni douloureux.

22 août 1916. — Inoculation totale des urines.

20 octobre 1916. — Le cobaye est sacrifié. Pas d'abcès d'inoculation, pas de ganglions. Simplement un état de granulations vers le foie.

14 novembre 1916. — Inoculation d'urines du rein droit.

26 décembre 1916. — Le cobaye n'a pas été tuberculisé.

18 janvier 1917. — Les urines sont louches avec quelques filaments, très légères traces d'albuminurie.

2 février 1917. — Intervention. Néphrectomie du rein gauche.

Intervention difficile. Tout petit rein. Gangue scléreuse autour des vaisseaux de l'uretère et des vaisseaux du pédicule.

Examen de la pièce. — Le rein enlevé présente des lésions de néphrite inflammatoire, il est tout petit et rétracté.

Au pôle supérieur on trouve quelques granulations grises avec une petite caverne remplie de caséum.

La muqueuse du bassinet présente des granulations manifestes.

OBSERVATION VIII

(LEVY. *Journal d'Urologie*, 1923)

Le 15 mars 1921, Marion est appelé auprès de Mme V..., 65 ans, par les Docteurs Jalaguier et Comte. Depuis très longtemps, cette malade avait régulièrement une élévation vespérale de la température qui, suivant la fatigue, s'élevait à 37°6 ou 38°5. La malade, bien por-

tante, avait fini par ne plus y attacher d'importance. Par ailleurs, sa santé était excellente, en dehors d'une légère lésion cardiaque. Les médecins consultés antérieurement rattachaient cette fièvre à une pyélonéphrite chronique dont les premières manifestations se seraient fait sentir au moment d'un accouchement vingt-deux ans auparavant. Jamais de douleurs rénales bien nettes.

Le 11 mars, brusquement, la malade était prise d'un frisson, d'une élévation de température à 40°4 et d'une douleur violente dans le rein droit. Depuis la température oscillait entre 39° le matin et 40°2 ou 40°5 le soir.

Au moment de mon examen, je constatais un rein droit, un peu augmenté de volume et douloureux. Je conclus à une pyonéphrite survenue sur une ancienne pyélonéphrite chronique, et comme les accidents étaient menaçants, je fis transporter la malade à la maison de santé de la rue de la Chaise.

Le 16 mars, je procédais à un cathétérisme urétéral en même temps que je faisais pratiquer une radiographie par le Docteur Ledoux-Lebard pour rechercher l'existence d'un calcul.

La vessie présentait à la cystoscopie un aspect absolument normal. L'exploration des reins donnait les résultats suivants auxquels nous ne nous attendions guère :

	R. D.	Urine légèrement
		R. G.
Sonde bute à environ 10 cm.	Pas d'urine.	purulente
	—	Bacilles de Koch.
Urine : quantité en cc.	—	95
Urée : concentration	—	12,5
Urée : débit	—	1,18
Chlorures : concentration ..	—	7,80
Chlorures : débit	—	0,70

Quant à la radiographie, elle montrait de la façon la plus nette, que le rein était transformé en poche mastic. La malade avait donc une lésion rénale très ancienne à droit avec une lésion rénale en évolution à gauche, le rein étant du reste encore suffisant pour assurer la vie. En raison des accidents, la suppression du rein mastic fut décidée. A priori, un rein ayant subi une telle transformation n'aurait dû donner lieu à aucun accident.

La néphrectomie fut pratiquée le 21 mars ; elle fut assez simple.

A la coupe, le rein était entièrement transformé en une poche remplie de substance mastic. L'uretère était oblitéré. Aucun signe d'inflammation aiguë. Les suites furent simples.

La malade a repris son existence, conservant sa température qu'elle avait avant l'apparition des accidents. Les urines sont troubles et l'examen bactériologique révèle des bacilles de Koch.

Le rein, après l'ablation, présentait un aspect si insignifiant que je doutais que ce put être lui le point de départ des accidents, et cependant immédiatement après son ablation la température cessait et les douleurs disparaissaient.

OBSERVATION IX

(Docteur PHELIP)

Malade adressé au Docteur Phelip le 10 juin 1921 par son médecin, le Docteur Rigot, pour des hématuries.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels particuliers.

Le malade, ancien boucher, est un très gros mangeur.

Les premiers signes urinaires sont apparus il y a quinze ans et durèrent peu. Il y a huit ans, deuxième

poussée. Il y a un an enfin apparurent des hémorragies survenues au début sans causes apparentes, provoquées ensuite par la marche et la fatigue. Depuis cinq jours enfin, à la suite d'une marche, une hématurie plus importante est survenue qui ne s'accompagne pas de symptômes douloureux. En outre, le malade est très fatigué par une pollakiurie accentuée, jusqu'à quinze mictions nocturnes.

L'état général est bon, bien que le malade ait perdu 10 kilogrammes depuis le début de l'affection.

À l'examen on constate des urines rouges en totalité. À la palpation, le rein gauche est gros, légèrement douloureux.

Rien à droite. Pas de prostate, pas de résidu, pas de calcul vésical, pas de rétrécissement.

Une radiographie du Docteur Japiot montre un calcul du bassinot ou de la partie supérieure de l'uretère.

La cystoscopie montre une vessie atteinte de lésions de cystite banale.

Le cathétérisme utrétéral donne :

	R. D.	R. G.
Urée	18,75	6,66
NaCl	3,51	?

Une inoculation des urines totales est faite et est ultérieurement négative.

Le malade refuse l'intervention et se contente de se faire faire quelques lavages de vessie. Il revient le 13 mars 1923. Son état général est resté stationnaire. Mais les hématuries sont plus fréquentes, au point qu'il ne peut plus faire d'auto. D'autre part, les mictions sont très fréquentes, l'empêchant de dormir la nuit ; de plus, il a noté souvent le phénomène suivant : quelques secondes après la fin de la miction, un nouveau besoin se fait sentir et donne alors issue à deux ou trois cuillers

de liquide ressemblant à du plâtre délayé dans de l'eau. Le rein gauche, cette fois-ci, n'est plus perçu ; pas de résidu vésical.

Le malade entre à l'hôpital de Sainte-Foy, salle Baron du Marais.

4 avril 1923. — Cystoscopie. Vessie de 80 grammes de capacité malgré anesthésie rachidienne à la novocaïne. Le nettoyage est assez long à se faire ; on constate alors une vessie uniformément rouge, sans granulations ni ulcération, mais en dedans de l'orifice urétéral gauche on voit un orifice diverticulaire d'où la pression d'un doigt rectal combiné à la main hypogastrique de l'aide fait sortir un liquide très trouble.

On peut introduire à travers l'orifice le cystoscope laveur à vision directe, faire un lavage continu et constater qu'il s'agit d'un diverticule dont la muqueuse est, elle aussi, enflammée.

	R. D.	R. G.
Urée	12,20	3,1
NaCl	7	6,43

Une radiographie du Docteur Malot montre que l'ombre calculeuse est sensiblement la même.

Le malade accepte l'intervention.

Néphrectomie le 16 avril. Anesthésie au chlorure d'éthyle, éther

L'incision lombaire amène un rein tout petit plaqué contre la colonne vertébrale.

Le rein enlevé est tout petit, il présente une légère distension des calices. Sous la capsule, on note deux ou trois collections sans communications avec le bassin. L'une d'elles, incisée, montre une série de grumeaux blanc neige éclatant. On peut penser, devant cet aspect, à de la tuberculose, malgré l'inoculation négative et l'ab-

sence de lésions vésicales. Un fragment est envoyé au Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté.

Suites simples. Le malade quitte l'hôpital quinze jours après l'opération.

Revu quatre mois après, il va bien, a repris du poids ; il reste deux heures sans uriner, les urines sont légèrement louches.

Ultérieurement, l'examen pratiqué à la Faculté par M. le Docteur Bonafé a montré : « On trouve dans un des fragments un grand nombre de cellules géantes avec quelques masses caséuses et des follicules tuberculeux typiques.

« Dans l'autre fragment, on trouve des îlots de sclérose avec quelques glomérules fibro-hyalins de la sclérose. Il n'y a pas de cellules géantes, mais en certains points on trouve des accumulations de cellules inflammatoires. Aspect de néphrite chronique. »

OBSERVATION X

(Recueillie à la clinique de M. le Professeur GAYET)

Mlle R..., 29 ans.

Entre le 18 mai 1922 à l'hôpital.

Pas de maladie dans l'enfance.

Réglée à 14 ans.

Depuis plus de 10 ans a remarqué des urines troubles, mais le médecin ne les trouvait ni troubles ni albumineuses. A souffert parfois du ventre.

Depuis deux ans douleurs dans le rein droit.

Vomissements prenant par crises durant une demi-heure.

Jamais d'hématurie.

Il y a deux mois commence de la pollakiurie deux ou trois fois dans la nuit, mais plus souvent pendant le

jour. La fatigue influe notablement pour exagérer cette pollakiurie et la douleur en urinant.

L'état général est resté bon. Une radiographie est demeurée négative.

A l'examen, le rein droit est nettement perçu et abaissé, non douloureux et pas de points urétéraux.

Les urines sont troubles.

La capacité vésicale est de 150.

La vessie est assez malade avec plusieurs ulcérations autant à droite qu'à gauche.

Les deux orifices urétéraux sont d'aspect normal.

Cathétérisés facilement à gauche. A droite la sonde est de suite arrêtée par un rétrécissement. Une sonde à bout conique ne pénètre pas davantage.

Etat général : maigre et teint pâle.

Séparation des urines le 5 avril 1922 :

	R. D.	R. G.
Urée %	28,10	0
NaCl	15,90	0

Le rein droit n'a pas donné d'urines.

Urines du rein gauche : Hématies. Rares leucocytes isolés. Aucun microorganisme n'a pu être décelé.

Le cobaye inoculé est sacrifié bien portant. A l'autopsie, aucune lésion suspecte n'a pu être relevée.

Intervention le 19 mai 1922. Néphrectomie lombaire droite sous anesthésie à l'éther sans aucun incident.

A noter seulement qu'en faisant la revision de la loge on sent à la face inférieure du foie une granulation dure du volume d'un pois. A l'examen direct, cette granulation paraît fixée dans la séreuse sous-hépatique ; elle est extirpée pour être soumise à la coupe.

Examen de la pièce. — Le rein enlevé est un petit rein bosselé sur son bord convexe. Ne présente à part cela rien d'anormal à sa surface extérieure.

A la coupe on remarque une grosse caverne du volume d'une noisette à parois grisâtres tapissées d'un enduit purulent. Cette caverne n'est plus séparée de l'extérieur que par une mince couche et, d'autre part, elle va au bassin. A la partie supérieure se voit une petite granulation.

Du côté de l'uretère on ne voit pas de lésions bien nettes.

Le 16 juin la malade part guérie.

OBSERVATION XI

(Résumé)

(BARD, BOCCA et BARBIER, *Lyon Médical*, 1925)

B..., 33 ans.

Entré pour essoufflements datant de 20 jours.

Aucun antécédent à retenir.

Début ne date que de 10 jours, par des douleurs lombaires. A l'entrée pâleur jaunâtre, dyspnée, râles fins aux deux poumons. Expectoration mousseuse, choc à la pointe diffus. Pas de signe de lésion valvulaire. Tension 25/17. Urines fortement albumineuses.

On pense à une néphrite aiguë.

Saignée : 600 gr. Urée du sang : 1 gr. 75.

Etat s'aggrave. Apparition du délire urémique.

Décès.

Autopsie : Le rein droit est atrophique, ne forme plus qu'un moignon fibreux, renfermant 5 ou 6 kystes. Plus de parenchyme normal.

Le rein gauche est d'aspect bigarré, certaines zones blanchâtres alternent avec des zones d'apparence saine.

Examen histologique des kystes a montré l'existence de follicules tuberculeux typiques.

OBSERVATION XII

(Recueillie à la Clinique de M. le Professeur GAYET)

Vve T..., âgée de 70 ans, entre à l'hôpital le 28 mai 1924.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Antécédents personnels : La malade a été, il y a trente ans environ, opérée d'un fibrome par M. le Docteur Laroynne. De plus, elle fut prise, à plusieurs reprises, de coliques hépatiques assez violentes qui furent soignées par M. le Docteur Georges Lévy.

Enfin la malade a eu 14 enfants, dont 11 sont morts de convulsions.

L'affection actuelle remonte à 6 ans environ, c'est à cette époque qu'elle vit apparaître une pollakiurie d'intensité croissante. Puis, à plusieurs reprises, la malade eut des hématuries dont quelques-unes très abondantes. Il semble résulter, de ce que dit la malade, qu'il s'agissait d'hématuries totales très marquées ; elle dit, en effet, avoir uriné du sang presque pur.

Les choses en restèrent là pendant plusieurs années, avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration.

Puis, il y a 4 mois de cela, la malade commence à se plaindre de troubles du côté de l'estomac. A ce niveau elle ressentait de la douleur, accompagnée de hoquets et de vomissements après les repas.

Examen à l'entrée : La malade semble très affaiblie.

L'auscultation du cœur et des poumons reste négative.

La cystoscopie est impossible.

Le toucher vaginal ne révèle rien de très caractéristique.

La malade succombe le 29 mai.

Autopsie le 30 mai 1924.

Rein gauche. — Il est petit et complètement dégénéré. A l'intérieur, on trouve un caséum « mastic ».

Le rein est entouré de périnéphrite scléro-lipomateuse.

Rein droit. — Présente de la pyélite suppurée avec de la sclérose complète du parenchyme. Le bassinet contient du pus. Pas du tout de pus mastic ni de granulations tuberculeuses.

Les uretères ne sont pas dilatés.

La vessie est ratatinée et réduite aux dimensions d'une noix. Elle présente sur sa face antérieure une perforation communiquant avec un abcès prévésical.

OBSERVATION XIII, (M. le Professeur THEVENOT)

Il s'agit d'une femme de 46 ans qui aurait eu, en 1912, une poussée de tuberculose pulmonaire dont elle a bien guéri.

En 1916, cette malade a commencé à avoir des hématuries, des besoins fréquents d'uriner, des urines de plus en plus troubles finissant par laisser déposer une véritable couche de pus.

Un urologue, consulté à cette date, aurait, au dire de la malade, en se basant seulement sur la palpation du rein, l'existence de phénomènes douloureux et l'inoculation des urines totales, diagnostiqué une tuberculose rénale bilatérale.

S'il n'y a eu vraiment ni analyse chimique, ni analyse bactériologique, ni inoculation des urines séparées, on est en droit de faire des réserves sur ce diagnostic.

Toujours est-il que, en juin 1925, le Docteur Gautier, assistant du Docteur Chevassu, examinant cette malade, fit le diagnostic d'exclusion du rein droit avec intégrité du rein gauche.

L'azotémie était de 0,36, la constante d'Ambard de 0,089.

L'urée au litre de 22 grammes (pour le rein gauche).

M. le Docteur Thévenot eut l'occasion de voir Mme A... en octobre 1925 et il peut confirmer le diagnostic de M. le Docteur Gautier.

A cette date, les reins n'étaient pas perçus à la palpation.

Les urines étaient claires, sans albumine.

La cystoscopie montrait un orifice gauche un peu béant, facile à caractériser. A droite, à la place de l'orifice urétéral, il existait une dépression en partie voilée par une bride cicatricielle. La paroi vésicale ne portait aucune lésion tuberculeuse.

Le cathétérisme du rein gauche donnait une urine claire, sans polynucléaires, ni microbes. Elle contenait au litre : 12 gr. 1 d'urée et 9 gr. 81 de chlorures.

Son inoculation était négative.

Du rein droit ne s'écoulait aucun liquide.

M. le Professeur Thévenot pensa à une tuberculose avec exclusion du rein droit et il conseilla à cette malade une néphrectomie si le rein devenait douloureux, ou s'il y avait de nouveaux signes de tuberculose urinaire.

Cette malade revint en octobre 1928. Elle avait eu, au mois de février, une poussée de cystite aiguë et, par intervalles, des douleurs dans le rein droit. Elle urinait pendant 7 à 8 fois pendant la nuit. Les urines auraient été troubles. En tout cas, au moment de l'examen, celles-ci étaient parfaitement claires et sans albumine.

Les reins n'étaient pas perçus à la radiographie, le rein droit faisait une tache floue, qui fit penser à un rein mastic.

Mme A... revint en mars 1929 ; à cette date le cathétérisme des uretères donnait une urine gauche claire, renfermant au litre 6 gr. 96 de chlorures et 8 gr. 35 d'urée.

La malade se décidait à une intervention qui ne fut pratiquée que le 31 mai. La néphrectomie se fit sans incidents.

On se trouva en présence d'un rein très atrophié, puisqu'il mesurait seulement 6 cm. 5 de long et 9 cm. de circonférence au niveau du bassin. Il pesait 40 gr. La surface extérieure présentait une série de grosses bosselures.

A la coupe, le tissu rénal était réduit à l'épaisseur d'une feuille de papier et le rein était fait de plusieurs petites poches kystiques. Celles du pôle inférieur renfermant un contenu très consistant, grisâtre, ayant l'aspect du mastic, celle du pôle supérieur un pus verdâtre très épais. Le sinus du rein était coupé par une graisse jaunâtre un peu fluide.

L'uretère paraissait sain, il avait le volume d'une artère radiale, sa paroi était restée souple et non épaissie. Il ne renfermait pas de pus.

CHAPITRE II

Lésions anatomo-pathologiques

Nous constatons en premier lieu que le tissu péri-rénal est en général sain, et c'est seulement dans deux observations que nous avons pu trouver des lésions périnéphrite.

Après ce léger préambule, examinons le rein lui-même.

Extérieurement, nous constatons que ces reins sont loin de présenter l'aspect d'un organe normal. Ils sont considérablement diminués de volume; et leur poids est aussi diminué car ces reins arrivent à peser simplement une cinquantaine de grammes et quelquefois beaucoup moins, puisque dans l'observation II nous trouvons un organe pesant 35 grammes.

Leur aspect extérieur est aussi modifié; ils sont bosselés, lobulés et en outre le tissu semble être rétracté. Ils ont un aspect blanchâtre.

Maintenant que nous avons examiné ces reins à l'extérieur, faisons une coupe longitudinale.

Au lieu de voir une belle couleur rouge foncé pour la substance médullaire et une couleur rougeâtre pour la substance corticale, nous sommes frappé par l'aspect livide de ces organes, ils sont devenus jaunâtres.

Si nous regardons d'un peu plus près nous constatons que le tissu rénal a presque complètement disparu, et il est bien souvent réduit à l'épaisseur d'une simple feuille de papier.

Le tissu noble du rein a été remplacé par une substance fibreuse qui donne à l'organe cet aspect de petit rein contracté et cette couleur livide caractéristique.

Ce tissu scléreux ou scléro-graisseux se substitue progressivement et à peu près complètement à la substance rénale, formant alors une masse dépourvue de tissu rénal et plus ou moins parsemée de vieilles cavernes remplies de caséum à consistance mastic.

En effet, dans la plupart de ces reins exclus et atrophiés, nous trouvons quelques cavernules remplies de pus épais et filant. Dans quelques-uns, une seule caverne, généralement plus grande, remplie d'un liquide identique au précédent. Si nous inoculons ce caséum au cobaye, nous constatons que celui-ci prend la bacillose, mais en général, atténuée.

Dans d'autres cas, plus rares, on trouve simplement du tissu de sclérose, les lésions tuberculeuses étant complètement cicatrisées.

D'ailleurs les expérimentateurs qui se sont occupés de la question ont obtenu des lésions analogues en provoquant artificiellement l'exclusion du rein, le plus souvent par simple ligature de l'uretère.

Cohnheim, le premier, produisit, en liant l'uretère,

la distension lente du bassin. Puis Hecdenhein montra que la ligature brusque et complète produit l'arrêt de la sécrétion. Les expériences de Posner, Bos, Charcot et Gonbault réunies dans la thèse de Holste prouvèrent que la ligature amène d'abord une hyperémie puis une anémie de la substance rénale, laquelle aboutit finalement à l'atrophie : l'autre rein subit une hypertrophie compensatrice.

En 1882, Strauss et Germont concluent que la ligature d'un uretère, lorsque l'asepsie d'un rein reste parfaite, donne de la distension des tubes, puis de l'atrophie parenchymateuse sans aucun développement du tissu conjonctif, contrairement à l'opinion de Charcot.

Au contraire, Brocardi arrivait à des conclusions tout à fait différentes : néphrite interstitielle cirrhotique près de l'écorce, atrophie et dégénérescence des tubuli contorti, intégrité presque complète de la substance médullaire.

Pisenti trouve de la distension des tubes, de l'atrophie des épithéliums; ce sont des lésions mécaniques. Mais bientôt la sécrétion d'urine et la résorption de la partie liquide produisent des calculs qui irritent le tissu conjonctif autour des tubes sécréteurs. Le résultat final c'est la destruction des tubes, la calcification et la formation de cavités kystiques.

Guyon déclare que lorsque l'expérience est aseptique, la substance rénale se modifie et disparaît peu à peu.

Albaran décrit la distension des canaux urinifères, une congestion intense allant jusqu'à l'hémorragie,

l'œdème du parenchyme dans une première période ; la condensation du tissu conjonctif dans une seconde période ; enfin l'atrophie en serait le terme.

D'autres auteurs encore : Ferria, Büdinger, Byron Robinson, Burzagli, admettent tout d'abord la distension, puis l'atrophie par sclérose.

Di Stephano dit que la poche s'accroît graduellement par distension des éléments du rein et par l'addition du tissu conjonctif. La destruction du parenchyme survient par dégénérescence, exsudation, néphrite parenchymateuse aiguë, puis par un processus graduel d'atrophie.

Hoche pose les conclusions suivantes :

1° A l'obstruction brusque et complète succède l'atrophie rénale simple, concentrique, sans distension.

2° A l'obstruction lente, incomplète ou intermittente, succède l'atrophie rénale excentrique avec hydronéphrose partielle ou totale.

3° A l'obstruction lente ou intermittente devenue complète peut succéder l'atrophie, avec hydronéphrose fermée, et dans certains cas la résorption du liquide avec affaissement de la poche.

A Lyon, MM. le Professeur Gayet et Cavaillon, en opérant sur des lapins, sont arrivés à des résultats analogues. Ils concluent en disant :

« Les résultats de nos expériences, en ce qui concerne la ligature simple de l'uretère, confirment les conclusions auxquelles sont arrivés les nombreux expérimentateurs qui nous ont précédés. »

CHAPITRE III

Explication de ces faits

Avant de chercher à expliquer comment un rein atteint primitivement de lésions tuberculeuses évolue vers la guérison par exclusion et atrophie, il nous semble nécessaire de dire que ces cas ne sont pas une rareté ou une trouvaille d'autopsie comme on pourrait le croire. Et nous nous croyons en mesure de pouvoir affirmer que ces reins sont bien plus nombreux que ne le laisseraient supposer les quelques observations que nous avons pu trouver et les cas, pourtant assez nombreux, que relate la littérature médicale.

C'est qu'en effet les symptômes locaux de cette évolution de la tuberculose sont peu nombreux et nullement caractéristiques. Pas de douleur locale, le rein n'est pas perçu ; simplement un peu de la pollakiurie, de la systite, parfois de l'hématurie, le plus souvent le tout bien supporté. Et puis tout semble rentrer dans l'ordre et le malade se croit guéri.

En somme, pas de signes bien nets de tuberculose rénale et le médecin ou le chirurgien appelé au chevet de ces malades aura, s'il ne fait pas un examen rigoureux et méthodique, tendance à conclure que le rein n'est pas atteint et à considérer son client comme un malade imaginaire ou même comme un neurasthénique.

De ce fait on est en droit de se demander si, dans la pratique courante, on ne passe pas souvent à côté du diagnostic et si ces reins tuberculeux exclus et atrophies ne sont pas plus fréquents que la littérature médicale ne le laisserait supposer.

Voyons maintenant en quoi consiste l'exclusion et l'atrophie d'un rein tuberculeux.

Nous savons que l'exclusion naturelle du rein consiste dans l'interruption de la perméabilité du canal urétéral, et nous pouvons dire que par ce processus l'organe malade se trouve en quelque sorte isolé du reste de l'organisme. De telle façon, disent MM. le Professeur Gayet et Cavaillon, que le rein devenu un danger d'infection et de généralisation demeure isolé du reste du corps humain.

On peut se demander pourquoi cette exclusion se produit dans certains reins et non dans d'autres ? Pour nous, c'est le simple effet d'un processus heureux de sclérose ou de dégénérescence fibreuse dans le voisinage du lieu où prend naissance le canal urétéral, ces lésions arrivent plus ou moins rapidement à oblitérer l'uretère, d'où exclusion.

D'ailleurs cela nous semble tellement vrai que, dans certains cas, cette exclusion peut être produite par

une cause extrinsèque : un calcul par exemple. Il en est ainsi dans une de nos observations (obs. V).

Si ce processus était régi par une loi, nous serions autorisés à nous demander pour quelles raisons le rein ne réagirait pas ainsi dans tous les cas de tuberculose rénale. Il est heureux qu'il n'en soit pas ainsi, car cette évolution vers l'exclusion donnerait des résultats néfastes dans les cas d'atteinte bilatérale.

Mais on peut dire que de cette exclusion ou plutôt de cette obstruction du canal excréteur du rein résulte un autre phénomène qui n'en est pas moins remarquable : c'est l'atrophie par fonte de la substance noble de l'organe. Ce processus anatomo-pathologique semble être une évolution vers la guérison clinique de la maladie. En effet, le caséum contenu dans les cavernes devient de moins en moins virulent et dans quelques cas il disparaît complètement.

Mais au point de vue anatomique et fonctionnel, le rein est définitivement perdu, puisque le tissu noble a à peu près complètement disparu.

D'ailleurs on peut dire que l'on se trouve bien en présence d'un mode de guérison, car, expérimentalement, on a obtenu des résultats confirmant cette manière de voir, sans compter les cas où l'on a trouvé, soit à l'autopsie, soit au cours d'une intervention, des reins exclus et atrophiés dont les lésions étaient complètement cicatrisées.

Jaboulay et ses élèves, MM. le Professeur Gayet et Cavaillon, ont proposé et pratiqué avec succès une opération comportant, en quelque sorte, l'exclusion artificielle du rein tuberculeux, par simple ligature

de l'uretère. Ils ont ainsi dressé une barrière entre l'organe malade et le reste de l'organisme.

Si ce n'est pas là une intervention définitive, elle permet toutefois d'attendre l'amélioration de l'état général du malade et de pratiquer, avec le maximum de chances de succès, une néphrectomie lombaire. Jaboulay s'exprimait ainsi, en parlant de cette intervention :

« Cette opération aura pour but de mettre, en quelque sorte, le rein en dehors de l'appareil urinaire pour lui permettre de cicatriser ses lésions en cessant d'être une menace perpétuelle pour les organes situés en aval ; bref, l'idée qui m'a poussé à choisir cette opération est très comparable à celle qui guide le chirurgien lorsqu'il exclut une portion malade de l'intestin, un cæcum tuberculeux par exemple.

« C'est là un premier but ; mais l'exclusion rénale peut faire plus : elle peut amener à sa suite l'atrophie de l'organe malade. Isoler le rein lésé de la circulation urinaire, atrophier l'organe, réalisant ainsi une néphrectomie lente et progressive, tels sont les deux résultats que se propose d'atteindre cette intervention. »

Naturellement, dans les reins exclus et atrophiés, les mêmes phénomènes se produisent et l'organe tend vers la guérison clinique, puisque l'état général du malade s'améliore et que les symptômes locaux disparaissent.

Pourtant, dans quelques cas, nous devons avouer que l'état général reste mauvais. Cela est dû sans doute à un foyer tuberculeux latent, persistant au-

dessus de l'obstacle urétéral et qui, au lieu d'éliminer ses toxines tuberculeuses, les déverse dans la circulation générale.

Cette atrophie progressive d'un organe à la suite de la ligature de son canal excréteur est un phénomène bien connu et bien étudié.

Nous devons rappeler à ce sujet les travaux de M. Bernard sur les glandes salivaires et le pancréas.

Strauss et Germont ont nettement montré l'atrophie du rein à la suite de la ligature de l'uretère.

MM. le Professeur Gayet et Cavaillon, en opérant sur des lapins, ont obtenu par ligature de l'uretère une atrophie complète de l'organe.

« Après 17 jours, le rein est diminué environ de moitié ; à 130 jours, l'atrophie peut être tenue pour complète. Macroscopiquement, on n'a plus qu'une paroi d'hydronéphrose.

« D'ailleurs l'étude anatomique des hydronéphroses congénitales par malformation du canal de l'uretère nous montre combien ce fait physiologique est vrai.

Un calcul qui obstrue le conduit urétéral réagit d'une façon identique, à condition que l'obstruction soit complète. »

C'est ce qui est arrivé dans l'observation IX : l'uretère du rein tuberculeux ayant été obstrué par un calcul. Il est admis que ce processus d'atrophie du rein, par sclérose et calcification des foyers tuberculeux, aboutit en quelque sorte à une guérison clinique, tout au moins momentanée, si nous entendons par

guérison clinique la clarification de l'urine, l'absence de pus et de sang, l'inoculation négative au cobaye et l'amélioration progressive de l'état général. Il en est ainsi chez la plupart des malades, car ils voient disparaître tous les phénomènes locaux de tuberculose rénale.

La guérison peut parfois être complète, les lésions de tuberculose rénale étant complètement cicatrisées. Il en était ainsi, par exemple, pour le malade de Jaboulay, où l'on se trouvait en présence d'un tout petit rein réduit à un simple bloc crétaé.

Cette atrophie ne se fait que très lentement et il faudra attendre, chez l'homme, des années avant d'avoir un organe réduit à quelques grammes et du pus tuberculeux transformé en caséum épais et filant de consistance mastic.

Mais nous pouvons dire que dans le plus grand nombre de cas la guérison spontanée est plus apparente que réelle ; car, en fait, le foyer tuberculeux existe toujours et les toxines tuberculeuses susceptibles de passer dans la circulation peuvent, comme nous l'avons vu, influencer fâcheusement l'état général.

En outre, il ne faut pas oublier que ce foyer latent peut se réveiller, sous une influence quelconque, et redonner des phénomènes locaux (hématurie, piurie, cystite, pollakiurie) et infecter secondairement l'autre rein ou le reste de l'organisme.

Car, comme le disaient avec juste raison Hallé et Motz, « s'il existe des foyers rénaux cicatrisés par

sclérose ou calcification, il y a presque toujours à leurs côtés des points à évolution caséuse ». Confirmant ainsi les recherches de Salomon qui écrivait : « Le tubercule rénale évolue vers l'infiltration et la caséification plutôt que vers l'enkystement fibreux. »



CHAPITRE IV

Manifestations cliniques

Si les formes anatomiques de la tuberculose fermée sont depuis longtemps mises en évidence dans les classiques, il semble que l'étude clinique, le diagnostic des reins exclus et atrophiés ait été un peu laissé de côté.

Peut-être faut-il voir là le fait que cette évolution a été considérée longtemps comme un processus tendant vers la guérison des lésions tuberculeuses.

Marc, dans sa thèse, fait la symptomatologie des reins exclus d'emblée, mais ne parle pas des exclusions totales secondaires.

Les symptômes de l'exclusion et de l'atrophie des reins tuberculeux doivent être envisagés dans deux cas bien différents :

- 1° L'exclusion a lieu d'emblée ;
- 2° L'exclusion est secondaire.

A. — *Exclusion primitive*

Dans sa thèse, Marc passe en revue à peu près tous les symptômes de la tuberculose rénale pour les réfuter tour à tour.

D'après lui, la tuberculose rénale fermée d'emblée semble être plutôt une découverte opératoire ou une simple trouvaille d'autopsie.

Il est certain que le diagnostic est un effet du hasard et il est, dans la grande majorité des cas, recherché lorsque survient une complication.

B. — *Exclusion secondaire*

Ici la symptomatologie est plus riche, mais c'est surtout en interrogeant le malade sur ses antécédents que nous pourrons faire le diagnostic exact.

On peut dire que l'histoire de ces malades est à peu près toujours la même : il y a souvent quelques années ces malades ont présenté des signes de tuberculose rénale, puis tout semblait rentrer dans l'ordre. Les urines devenaient claires, la pollakiurie cessait et l'état général s'améliorait jusqu'au jour où une complication surgissait.

Dans la plupart de nos observations, ce sont les troubles urinaires qui prédominent.

DOULEURS

Lorsque le rein est exclu et atrophié, la douleur est presque toujours inexistante et on ne peut arriver à

provoquer des symptômes douloureux en appuyant en arrière dans l'angle que forment les masses sacro-lombaires et la dernière côte. La pression des points urétéraux ne provoque également aucune douleur. Le rein n'est naturellement pas perceptible.

Seul un interrogatoire, précis, serré, est capable de faire souvenir le malade et de lui faire avouer les symptômes douloureux qu'il a ressentis il y a parfois des années.

En général, la douleur lombaire précède l'apparition des signes urinaires ; elle peut également leur être contemporaine.

Marc dit que chez beaucoup de malades, c'est une sensation de pesanteur gênante.

Nous nous sommes plutôt de l'avis de Jouve, c'est-à-dire que le plus souvent nous sommes en présence d'une véritable douleur lombaire à caractères variés.

Nous pouvons nous trouver en présence, soit d'une douleur sourde et continue qui persiste pendant des jours et même des mois et qui s'atténue progressivement ; soit d'une douleur paroxystique qui vient se greffer sur la précédente. Ou bien peut apparaître isolément sous forme de véritable crise, durant quelques heures et ensuite disparaître.

Jouve dit qu'il semble qu'on puisse rapporter la douleur lombaire continue à la mise en tension du rein par les produits de déchet caséeux qui ne peuvent être expulsés. Le syndrome paroxystique traduit l'effort d'expulsion des voies excrétrices luttant contre l'urétérite oblitérante.

Mais, comme nous l'avons déjà dit, les symptômes

sont surtout des signes vésicaux que peut avoir constaté le malade au début de la maladie.

Et ce sont ces symptômes qui ouvrent la scène le plus souvent et ce n'est qu'un examen approfondi que pourrait faire alors un médecin qui ferait penser à la lésion originelle.

M. le Professeur Rafin disait que « beaucoup de malades manifestent de la surprise lorsqu'on leur apprend que le pus qu'ils ont dans leurs urines provient, au moins en grande partie, de leur rein ».

Très rarement, les symptômes sont néphrétiques, constant en douleurs de types divers et ce n'est que bien plus tard que s'installent les signes cystiques (pollakiurie, douleur à la miction, etc.).

La capacité vésicale, comme dans toute tuberculose rénale, peut subir d'importantes modifications. Elle peut aller de quelques grammes à une capacité normale en passant par tous les stades intermédiaires.

POLLAKIURIE

La capacité de la vessie se modifiant au cours de l'évolution de la maladie, il est logique que la miction subisse aussi des modifications importantes; mais il ne faudrait pas croire toutefois que ces deux éléments varient parallèlement.

Toutefois, nous constatons que la pollakiurie est très accentuée dans les cas d'exclusion et d'atrophie du rein tuberculeux.

Les fréquences de la miction sont surtout accentuées pendant la nuit, jusqu'à 20 fois, et 10 à 15 fois pendant le jour. En moyenne 7 à 8 fois.

On comprend aisément que cela gêne énormément le malade. Celui-ci peut difficilement se reposer pendant le jour et il lui est totalement impossible de dormir la nuit.

Dans ces conditions, il n'est pas étonnant que l'état général s'altère rapidement.

DOULEUR A LA MICTION

C'est souvent un des premiers symptômes. En tout cas, un signe presque constant de la période d'état de la maladie.

Cette douleur, les malades la comparent généralement à une brûlure. Elle apparaît le plus souvent quelques secondes avant la fin de la miction.

ETAT DES URINES

HÉMATURIE. — Si l'on considère l'hématurie pendant l'évolution de la tuberculose rénale, il faut faire des distinctions étiologiques et cliniques.

Il faut, en effet, distinguer tout d'abord l'hématurie d'origine vésicale et encore celle-ci peut avoir une forme spéciale suivant qu'elle se produit au début ou à la fin de la tuberculose rénale.

Enfin, dans certains cas, le sang n'est mis en évidence qu'à l'aide du microscope.

Chez tous les malades dont nous rapportons les observations, nous avons eu des hématuries vers le début de l'affection, c'est-à-dire quelques années avant l'intervention ou avant la mort.

Pousson, de Bordeaux, a voulu en faire un bon signe

de début. Encore faut-il savoir si l'hématurie est d'origine vésicale.

PYURIE. — C'est un symptôme constant. Tous les malades présentent ce phénomène à des degrés plus ou moins prononcés. Et parfois les urines paraissent claires et limpides, le microscope permet de déceler des leucocytes en plus ou moins grand nombre tant que la tuberculose n'est pas fermée. On peut en trouver, même après, mais ils doivent alors être considérés comme étant d'origine vésicale.

D'ailleurs, cette pyurie est intermittente ; et de temps à autre, le malade voit ses urines se troubler puis, au bout de quelques jours, elles redeviennent limpides. Cela est dû, à ce que, le plus souvent, l'exclusion ne se produit pas d'emblée, et de temps en temps le canal urétéral retrouve sa perméabilité pour la perdre un beau jour définitivement.

Lorsque la tuberculose rénale est fermée complètement on ne trouve pas de bacille de Koch dans les urines et l'inoculation au cobaye est toujours négative.

SÉPARATION DES URINES. — Elle nous montre un rein qui ne donne pas d'urines. Maintenant, reste à savoir si on se trouve en présence d'une tuberculose fermée, d'un rein atrophié par obstruction calculeuse du canal urétéral ou si on se trouve en présence d'un rein atrophié congénitalement.

SIGNES ENDOSCOPIQUES

Depuis que Nitze a inventé le cystoscope, c'est encore lui qui nous donnera les meilleurs signes et nous permettra, dans la mesure du possible, de confirmer le diagnostic.

Il nous montre une vessie aux parois normales et de capacité normale, si le malade vient nous trouver avant l'apparition de complications.

On ne trouve pas de traces de cicatrices ni d'ulcérations. L'un des orifices urétéraux est normal et se laisse facilement cathétériser. L'autre est le plus souvent introuvable. La zone vésico-urétérale semble être une zone normale où aucun orifice n'a jamais existé. Erwing Langes explique la disparition de l'orifice urétérale, dont le fonctionnement a cessé depuis longtemps, par un phénomène de compression exercé par la musculature vésicale.

Dans quelques cas, l'orifice vésico-urétéral peut exister, mais il est rétréci, la sonde urétérale pénètre d'un ou deux centimètres, parfois seulement de quelques millimètres et elle est arrêtée par l'oblitération sus-jacente de l'uretère.

La séparation d'urines, que nous devons toujours pratiquer, permet toujours de constater le fonctionnement plus ou moins normal d'un rein et l'absence complète de sécrétion du rein exclu. C'est là un signe crucial qui associé aux symptômes vésicaux dont nous avons déjà parlé et à l'absence de signes locaux, permet de faire le diagnostic d'exclusion et d'atrophie du rein tuberculeux.

RADIOGRAPHIE

La radiographie peut être, comme on le conçoit, une nouvelle confirmation du diagnostic d'exclusion et d'atrophie.

Car lorsqu'il s'agit de lésions anciennes, de tuberculose fermée d'emblée ou secondairement, en un mot, de rein mastic, elle montre une ombre floue, avec des contours mal délimités qui témoignent de la densification des produits caséeux et parfois de la transformation calcaire.

Il serait toutefois intéressant de faire une pyélographie par injection intra-veineuse d'un produit nouveau : l'urosélectan. Peut-être obtiendrait-on une image encore plus nette qui permettrait de faire plus sûrement le diagnostic.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel doit se faire :

1° Avec les petits reins congénitaux atrophies par suite de l'oblitération du canal urétéral par malformation congénitale de celui-ci.

La différenciation ici est assez difficile lorsqu'il s'agit d'une tuberculose rénale exclue et atrophiee d'emblée.

Ce n'est guère que la présence de quelques douleurs lombaires et l'examen radiologique qui pourraient nous faire penser à la vraie nature des lésions.

Si nous avons affaire à une exclusion et une atrophie secondaire, nous serons renseignés en interro-

geant le malade sur ses antécédents personnels. S'il n'a pas éprouvé des symptômes de tuberculose rénale (pollakiurie, hématurie, douleur lombaire, etc.), c'est que nous sommes en présence d'un petit rein congénital.

2° Avec les reins exclus et atrophiés par suite de l'oblitération du canal urétéral par un calcul. Nous aurons un des phénomènes généraux intenses. Des symptômes de suppuration profonde, cette suppuration se manifestant par des urines troubles. Mais avec ces signes, nous constatons une absence complète de cystite douloureuse. La radiographie enfin nous permettra de déceler facilement la présence d'un calcul au niveau du bassinet.

CHAPITRE V

Pronostic et Traitement

A. — *Pronostic*

Le pronostic de l'exclusion et de l'atrophie des reins tuberculeux doit être toujours réservé. Car si les lésions bacillaires sont quelquefois susceptibles de guérir, elles peuvent aussi, à un moment donné, se réveiller et exposer le malade à des complications très graves.

Deux cas peuvent donc se présenter :

1° LA GUÉRISON EST COMPLÈTE

Le rein s'est transformé progressivement en un petit bloc fibreux, sclérosé, crétacé, les lésions de tuberculose ayant définitivement disparu. Le rein est cliniquement guéri. Mais ce processus doit être considéré comme exceptionnel et il ne faut pas oublier, comme le disait Salomon : « Le tubercule rénal évolue vers

l'infiltration et la caséification plutôt que vers l'enkystement fibreux ».

2° LA GUÉRISON EST INCOMPLÈTE

Il persiste de vieilles cavernes isolées remplies de caséum tuberculeux. Alors ce rein exclu et atrophié devient un danger et il faudra l'enlever dès que le diagnostic sera fait. Pasteau disait en 1911 : « Quand, au cours de l'évolution d'une tuberculose rénale, on constate l'oblitération de l'uretère, il ne faut pas conclure à la guérison ni à l'arrêt certain de la propagation des lésions ».

Marc, dans sa thèse, conseille l'ablation des foyers de tuberculose fermée.

D'ailleurs la substance mastic de ces reins exclus peut très bien redevenir virulente, car Legueu a pu y retrouver quelques bacilles de Koch. Carraro, Arloing et Gauthier ont pu tuberculiser le cobaye.

Après tous ces faits, on ne saurait admettre que la tuberculose exclue est une tuberculose guérie.

En effet, elle présente souvent une évolution très lente, mais les complications par lesquelles elle révèle son activité évolutive sont tellement graves, que l'on doit tâcher de faire le diagnostic le plus rapidement possible, afin de pouvoir intervenir avant leur apparition.

On peut avoir des lésions tuberculeuses qui apparaissent dans le reste de l'organisme; ou bien des manifestations d'ordre général, de l'amaigrissement par exemple, dues aux toxines tuberculeuses qui se déversent dans la circulation sanguine.

B. — *Traitement*

1° TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE RÉNALE EN GÉNÉRAL

Lorsqu'un seul rein est attaqué le traitement de choix est la néphrectomie lombaire, c'est une excellente opération qui donne de très bons résultats.

Mais hélas, fréquemment malheureusement, des causes d'ordre local ou général sont des contre-indications formelles. Et pourtant ce rein tuberculeux est un danger permanent pour la vessie et pour son congénère, car il entretient des accidents de cystite et de réflexes douloureux pour le reste de l'appareil urinaire.

Heureusement que nous ne sommes pas encore désarmés. Nous avons, en effet, une bonne opération palliative qui consiste dans l'exclusion du rein par simple ligature de l'uretère et qui est susceptible de donner de très bons résultats.

Et comme le disaient MM. le Professeur Gayet et Cavaillon : « Elle améliorera l'état des voies urinaires inférieures, remontera l'état général, permettra enfin bien souvent de pratiquer un peu plus tard une néphrectomie devenue sans dangers ».

La néphrectomie lombaire peut donner aussi de bons résultats dans les cas de tuberculose rénale bilatérale, mais si elle a des applications limitées.

2° TRAITEMENT DES REINS EXCLUS ET ATROPHIÉS

Une fois que le diagnostic de rein exclu et atrophie sera bien posé, nous croyons qu'il vaut mieux enlever ces reins le plus rapidement possible.

Car ainsi nous mettons le malade à l'abri d'un réveil toujours possible de la tuberculose rénale.

Mais il est souvent difficile de faire accepter aux malades une intervention mutilante, dont ils ne conçoivent pas la nécessité; car devant l'absence de symptômes de tuberculose rénale ils se croient guéris. Alors que la plupart du temps on se trouve en présence de pseudo-guérisons pouvant, à la longue, provoquer des complications irrémédiables, comme la tuberculose du rein opposé, la bacillose péritonéale, la tuberculose généralisée.

En tout cas, si le malade refuse l'opération immédiate, il faudra continuer à le surveiller de très près et au moindre symptôme de réveil de la tuberculose lui proposer de se faire opérer immédiatement, s'il n'est pas trop tard, car le reste de l'organisme est en danger.

Peu après l'intervention, le malade verra ses symptômes disparaître, son état général s'améliorera progressivement et rapidement, et la guérison sera la règle.

Conclusions

I. — Les cas d'exclusion et d'atrophie de certains reins tuberculeux sont moins rares que ne le laisserait croire la littérature médicale. Car l'absence de symptômes locaux bien nets fait passer souvent à côté du diagnostic si on ne fait pas un examen complet et méthodique du malade.

II. — Ces cas sont une évolution vers la guérison clinique des lésions tuberculeuses. Le caséum épais et filant que l'on trouve dans les vieilles cavernes a perdu de sa virulence et ne donne plus qu'une tuberculose atténuée.

III. — Cette guérison est plus apparente que réelle car, à côté de parties sclérosées ou crétacées, il reste presque toujours quelques vieux foyers tuberculeux susceptibles de se réveiller à un moment donné et de provoquer des lésions vésicales et même d'envahir le reste de l'organisme.

IV. — Cette guérison est simplement d'ailleurs une guérison clinique car au point de vue anatomique et

fonctionnel le rein est définitivement perdu, puisque le tissu noble de l'organe a complètement disparu.

V. — Puisque les lésions sont susceptibles de se réveiller, il faudra donc proposer aux malades l'opération systématique. Mais comme ceux-ci hésitent souvent, il faudra tout au moins leur conseiller de se faire opérer au moindre réveil de la tuberculose rénale.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
GAYET.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 14 Novembre 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE

Bibliographie

- ALBARAN. — Traité d'Urologie.
- ALLEMAN. — Schweizerische medicinische Wochenschrift, 1924 : Sur le diagnostic de la tuberculose rénale caverneuse fermée.
- ANDRÉ. — Thèse de Nancy, 1912 : Processus de guérison de la tuberculose rénale.
- BARD, BOCCA et BARBIER. — *Lyon Médical*, 1912 : Co-existence de rein atrophique et de rein atteint de lésions aiguës.
- BRAASCH. — *The journal of the American Medecine Association*, 1920 : La tuberculose rénale fermée.
- BROUARDEL, PHILIP et GIROUX. — *Bull. et Mémoires de la Société Anatomique de Paris*, 1913 : Rein tuberculeux à forme polykystique.
- CARRARO. — *Journal d'Urologie*, 1913 : Tuberculose rénale fermée.
- CURTIS et CARTIER. — *Annales des organes génitaux-urinaires*, 1906 : Le rein polykystique tuberculeux.
- DELBET (P.). — IX^e Congrès d'Urologie, 1915 : De la curabilité dans la tuberculose rénale.
- Tuberculose rénale. *Assoc. franç. d'Urologie*, 22 oct. 1907.
- DESCHAMPS. — Contribution à l'étude de la tuberculose rénale. IX^e Congrès médical. Paris, 14-16 oct. 1907.
- EHRENPREISS. — Tuberculosés fermées du rein. *Presse Médicale*, 1914.

- FERRON et DARGET. — Tuberculose rénale. Exclusion totale d'un rein. Néphrectomie. Guérison. *Société Anatomo-Clinique de Bordeaux*, 1914.
- GAUTHIER. — Exclusion du rein et abcès périnéphrétique. *Ass. Fr. d'Urologie*, 1921.
- Tuberculose exclue du rein. *Ass. Fr. d'Urologie*, 1925.
- Tuberculose exclue. Néphrite hypertensive. Néphrectomie. Guérison. *Soc. Scienc. Médic. Lyon*, 1927.
- GAYET et CAVAILLON. — Exclusion du rein. *Ann. des Org. gén. urin.*, 1904.
- HALLE. — Sur l'anatomie pathologique de la tuberculose rénale. *Ann. des org. gén. ur.*, 1903.
- Les processus anatomiques de guérison des lésions tuberculeuses chroniques des reins. *Journal Médical Français*, 1914.
- HEITZ-BOYER. — Pseudo-guérisons de la tuberculose rénale par le traitement conservateur.
- a) Néphropathies latentes de l'autre rein ; b) Exclusions partielles. *Journal d'Urologie*, 1912.
- JABOULAY. — Leçons de la Clinique chirurgicale. Storck, Lyon, 1904.
- JOUE. — Exclusion partielle et totale dans la tuberculose chirurgicale du rein (Etude clinique et complications). Lyon, 1927.
- LE FUR. — De la guérison spontanée de la tuberculose rénale. *Ass. fr. d'Urologie*, Paris, 24 oct. 1903.
- Sur l'anatomie pathologique de la tuberculose rénale. *Ann. des organes génito-urinaires*, 1903.
- LEGUEU. — Diagnostic de la tuberculose rénale. *Journal des Praticiens*, 1924.
- LEMIERRE, KINDBERG et LEVESQUE. — Sur une évolution particulière de la tuberculose rénale. *Gazette des Hôpitaux*, 1922.

- LEVY. — A propos des pseudo-guérisons de la tuberculose rénale. *Journal d'Urologie*, 1923.
- MARC. — La tuberculose ulcéro-caséuse du rein fermée d'emblée. *Thèse de Lyon*, 1910-1911.
- NEGRO. — La pyélographie dans la tuberculose rénale. *Journal d'Urologie*, 1924.
- PAPIN. — Tuberculose du rein. *Bull. de la Société Anat.*, n° 7, juillet 1906.
- PAGÈS. — Indications de la néphrectomie dans la tuberculose rénale. *Thèse Lyon*, 1908-1909.
- PILLET et LE FUR. — Sur la guérison dite spontanée de la tuberculose rénale.
- RAFIN. — Tuberculose rénale fermée. *La Clinique*, 1908.
— Tuberculose folliculaire du rein. *Encyclopédie d'Urologie*, tome II, 1914.
- REYNARD. — Reins tuberculeux exclus. *Lyon Médical*, 1923.
— Rein polykystique tuberculeux. *Lyon Médical*, 1922.
— Reins tuberculeux exclus. *Lyon Médical*, 1922.
— Rein pseudo-kystique tuberculeux et rétrécissement urétéral.
- REYNAUD. — La tuberculose rénale et son traitement par la néphrectomie. *Thèse de Lyon*, 1905-1906.
- SALOMON. — Recherche sur les lésions rénales causées par les poisons tuberculeux.
- TENENBAUM. — Autonéphrectomie intermittente. *The Urologie Review*, 1925.
- THÉVENOT (Léon). — Sur un cas d'exclusion et d'atrophie d'un rein tuberculeux. *Soc. Méd. et Sc. Méd. Lyon*, 1929.
- TUFFIER. — *Archives générales de Médecine*, 1882.
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.	9
INTRODUCTION.	11
<i>Chapitre Premier.</i> — Historique.....	15
Observations.	17
<i>Chapitre II.</i> — Lésions anatomopathologiques.....	43
<i>Chapitre III.</i> — Explication de ces faits.....	47
<i>Chapitre IV.</i> — Manifestations cliniques.....	55
<i>Chapitre V.</i> — Pronostic et traitement.....	65
CONCLUSIONS.	69
BIBLIOGRAPHIE.	71



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

oo oo IMPRIMEURS-ÉDITEURS oo oo

oo 42, QUAI GAILLETON, 42 oo

oo oo oo cc LYON oo oo oo cc



